AUS DEM ZAHNÄRZTLICHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT TÜBINGEN
Vorstand: Professor Dr. Peckert

Der derzeitige Stand der Anschauungen über einen Stoffwechsel des Zahnschmelzes

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von
Susanne Beutler
aus Nürtingen a. N.

1935

BUCHDRUCKEREI DES TÜBINGER STUDENTENWERKS E. V.

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen

Dekan: Prof. Dr. Albrecht

Berichterstatter: Prof. Dr. Peckert

Heute noch, nach jahrelanger, zahnärztlicher Forschung sind sich die Autoren noch nicht einig über die Vitalität des Zahnschmelzes. Dieses Problem steht in engem Zusammenhang mit dem Hauptproblem der Zahnheilkunde, das die zahnärztliche Wissenschaft seit ihrer Entstehung kennt und erforscht, dem Cariesproblem. Auch dieses ist noch in undurchdringlichem Dunkel: kein Heilen, sondern nur ein mechanisches Entfernen und Ersetzen ist hier möglich.

Immer noch beherrscht die Theorie Miller's von der chemisch-parasitären Entstehung der Caries die Zahnheilkunde. Die exogenen Ursachen sind: bestimmter Speisebrei, Retentionsstellen, Bakterien und die wieder hievon abhängige Milchsäurebildung. Diese sind also im wesentlichen klargestellt. Erst kürzlich hat sich Wohinz in einer ausgezeichneten Arbeit experimenteller Art eingehend damit befaßt. Diese exogenen Ursachen genügen aber nicht, über das Wesen der Caries volle Klarheit zu schaffen. Daher ist die Wissenschaft emsig auf der Suche, die endogenen Ursachen zu erfassen.

Nach Schröder beziehen sich die endogenen Faktoren auf die Lebensweise und die Ernährungsart des Menschen, sowie auf seine Umwelt, seine allgemeine Körperpflege u. s.w. Er spricht von einer Vererbung der natürlichen Resistenz, die sich allerdings im Laufe des Lebens ändern könne, wobei dann hauptsächlich die Kalkstoffwechsel beanspruchenden Vorgänge (Schwangerschaft) die Widerstandsfähigkeit ändern könnten. Seit langem wird die falsche Ernährung im endogenen Sinne dafür verantwortlich gemacht. Hier stehen Röse und Kunert in vorderster Linie, wobei Ersterer für Abschaffung des weichen Wassers, Letzterer für Aenderung des Brotes eintrat. Beide sehen also in der zu geringen Zufuhr von Mineralsalzen die Ursachen des erschreckenden Ueberhandnehmens der Caries.

Auch die neueren Bestrebungen sind nicht frei von dieser Vorstellung. In den Forrogblättern, der Zeitschrift der Forschungsgemeinschaft für Roggenbroternährung, wird die Brotfrage als entscheidender Faktor bei der Cariesverhütung behandelt. Vollends aber ist Bircher-Benner, der einen großen Anhang hinter sich hat, im Banne der Lehre, daß die endogenen Ursachen der Zahncaries viel bedeutungsvoller seien als die anderen.

Es ist also von außerordentlicher Wichtigkeit, ob nicht nur der werdende Schmelz, sondern vor allem der fertige auf dem biologischen Wege der Ernährung oder auch durch medikamentöse Darreichung von Baustoffen beeinflußbar ist. Die Frage lautet also:

Hat der fertige Zahnschmelz einen nennenswerten Stoffwechsel oder hat er keinen?

Könnte man den Schmelz stärken, widerstandsfähiger machen, dann wäre man einen großen Schritt weitergekommen. Bei den äußerst caries-anfälligen Gebissen könnte man dann diese beliebig stärken und sie in ihrer Struktur beeinflussen. Eine eventuelle Ernährung und Verbesserung des Schmelzgewebes eines durchgebrochenen Zahnes müßte von weittragenden Folgen sein. Die Schmelzstruktur würde beeinflußt werden, die Widerstandsfähigkeit gegen Caries durch Ablagerung neuer Kalksalze erhöht. Leider setzt sich nun aber der Schmelz seiner Erforschung heftig zur Wehr. Man untersuchte ihn in vivo, mikroskopisch in Schliffen und Schnitten — letztere entkalkt — man suchte nach einer organischen Substanz. Die hohe Brechung gibt auch histologisch ein klares Bild. Jedesmal kommt bei einer anderen Untersuchungsmethode ein anderes Ergebnis heraus.

Bei der Untersuchung des Schmelzes verdeckt die große Menge seiner anorganischen Salze (vor allem Calciumphosphat) den demgegenüber verschwindend geringen Bestand von organischer Substanz.

Um sich nun von den Ansichten der verschiedenen Autoren ein Bild machen zu können, muß man sich zuerst mit der Entwicklung des Schmelzes und mit seinem Aussehen nach der Entwicklung befassen.

Bei der Beschreibung der Entwicklung der Zähne halte ich mich in der Hauptsache an die Autoren Wetzel und Meyer. Diese Entwicklung geht sehr langsam vor sich. Die erste Anlage findet sich schon im zweiten Fötalmonat, die letzte im fünften Lebensjahr.

An der Anlage sind zwei Keimblätter, das äußere und das mittlere beteiligt. Ein Teil des die Mundbucht auskleidenden Schleimhautepithels senkt sich in das Bindegewebe und bildet die sogenannte Epithelleiste. An dieser entstehen Knospen, die schließlich zu Kappen werden. Deren Epithel wird zum Schmelzorgan, und das von diesem umfaßte Bindegewebe zur Zahnpapille; das die ganze Kappe umgebende Bindegewebe wird zum Zahnsäckchen. Bei der Bildung des Zahnes liefert das Schmelzorgan den Schmelz, die Zahnpapille das Dentin, und das Zahnsäckchen den Zement. Der Schmelz ist also ektoblastischer, Zahnbein und Zement mesoblastischer Herkunft.

Hier muß nun im besonderen auf die Schmelzbildung eingegangen werden, da sich die vorliegende Arbeit ja in der Hauptsache mit dem Zahnschmelz befaßt.

Die Grenzschicht der Zellen des Schmelzorganes ist epithelartig angeordnet. Die äußeren Schmelzzellen, kubische Zellen, liegen in einfacher Lage an der Kuppe und an den Seiten des ganzen Organes. An der Innenfläche sind mehrere Zellenanlagen vorhanden: Die an die Papillen grenzenden Zellen sind die inneren Schmelzzellen, die Ameloblasten, die den Schmelz liefern. Unmittelbar anschließende Lagen niedriger Zellen bilden den Uebergang zur Schmelzpulpa. In dem wurzelwärts gelegenen Teil des Schmelzorganes fehlt die Schmelzpulpa, sodaß hier äußere und innere Schmelzzellen direkt nebeneinander liegen und zur Epithelscheide des Zahnes werden. Diese umgibt allmählich die Papille und ist für die Zahnform bestimmend. Bei den immerwachsenden Zähnen der Nagetiere ist die Epithelscheide zeitlebens vorhanden, beim Menschen geht sie zugrunde.

Der Schmelz wird an der papillenwärts gelegenen Oberfläche der Schmelzmembran von den inneren Schmelzzellen gebildet. Schon vorher wurde eine, wenn auch noch unverkalkte Dentinschicht angelegt. Die Schmelzzellen entsprechen ihrer Form und ihrem Querschnittsbild nach völlig den Schmelzprismen. Sie bilden Sekretkörner, zunächst zwischen ihrer der Schmelzpulpa zugewandten Oberfläche und dem Zellkern. Später treten auch an der Basalseite solche Körner zugleich mit Vakuolen auf. Hier entstehen die T o m e s'schen Fortsätze, basale Fortsätze, die durch eine Membran miteinander verbunden sind. Durch diese Membran treten die Fortsätze der Odontoblasten zum Schmelzepithel, um sich später am Stoffwechsel des Schmelzes zu beteiligen. Die basalen Fortsätze der Schmelzzellen werden von Sekretprodukten gefüllt, welche dann unter allmählicher Verkalkung zur eigentlichen Prismensubstanz werden. Die Schmelzzellen selbst können auf weite Strecken hin Kalksalze ablagern und haben auch noch auf ältere Teile ernährenden Einfluß. Nach M e y e r bildet sich dagegen aus den T o m e s'schen Fortsätzen direkt das Grundgerüst der Schmelzprismen, während deren interprismatische Substanz aus der Zwischensubstanz der Fortsätze entsteht. Er glaubt, daß die Ameloblasten die Verkalkung nur veranlassen. Nach ihm findet die Ablagerung rhythmisch statt. Sie soll sogar nach G y s i den Jahresringen der Bäume entsprechen und am Tage infolge ultravioletter Bestrahlung stärker verkalkt werden als bei Nacht. Dadurch soll dann das eigenartige, histologische Bild der Retzius'schen Querstreifung, das der Schmelz bietet, erklärt werden. Man findet auch tatsächlich im Schmelz eines Eckzahnes ungefähr 1500 Querstreifen, d. h.

der Schmelz braucht 1500 Tage zur Verkalkung, was einer Dauer von 4—5 Jahren entspricht. In der Tat braucht auch ein Eckzahn etwa diese Zeit zur Verkalkung.

Nach Beendigung des Verkalkungsvorganges ist eine gemeinsame Basalmembran für sämtliche Prismen vorhanden, das Schmelzoberhäutchen. Dieses wird als Ueberzug der Schmelzprismen von den Ameloblasten gebildet. Es ist gegen Säuren und Alkalien sehr beständig.

Das Schmelzoberhäutchen, das hauptsächlich von Gottlieb beschrieben wurde, besteht aus dem sogenannten primären und sekundären Schmelzoberhäutchen. Das sekundäre Schmelzoberhäutchen besteht aus zugrundegehenden, den Kern enthaltenden, verhornenden Resten der Schmelzorganzellen. Es sitzt dem primären Schmelzoberhäutchen auf und ist von diesem nicht zu trennen.

Die Spalten zwischen den inneren Schmelzzellen setzen sich auch zwischen den Schmelzprismen fort. Sie werden durch ein mit dem Schmelzoberhäutchen in Zusammenhang bleibendes Schlußleistennetz abgeschlossen.

Zur Frage über den Stoffwechsel des Zahnschmelzes muß man aber auch den genauen Bau desselben kennen. Der Schmelz bedeckt in verschiedener Stärke die Zahnkrone. Die Kauflächen sind stärker von Schmelz überzogen, als der Zahnhals. Der Schmelz besteht aus Prismen, die mit ihrer Grundfläche auf dem Dentin stehen. Sie haben meist sechseckige Formen.

Ueber die Querstreifung der Prismen herrschen die verschiedensten Ansichten. Während v. Ebner und Tomes diese Querstreifung für interprismatische Substanz, sogenannte Kittsubstanz halten, behauptet Walkhoff, daß es diese gar nicht gäbe, sondern daß die Prismen unmittelbar ineinander übergingen. Er sieht einen dunkleren Zentralkörper und eine hellere Kortikalschicht der Schmelzprismen. Dieser Zentralkörper ist nach ihm der ernährende Teil während der Bildung des Schmelzes, da er auch länger unter dem ernährenden Einfluß der Schmelzzellen steht. Der Unterschied sei nur optisch und entstehe durch die in verschiedenen Stadien der Verkalkung stehen gebliebene Prismenentwicklung.

Nach Orban dagegen sind Prismen und interprismatische Substanz schon vor der Bildung getrennte Teile. Die interprismatische Substanz gehe aus den Schlußleisten der Schmelzzellen hervor, während jede Schmelzzelle einem Prisma entspreche.

Im Schmelz existieren dann noch die sogenannten „Retziusstreifen", braun gefärbte Schichten, die auf Unterschiede in der Verkalkung zu-

rückgeführt werden. Diese sind am Uebergang des Schmelzes zum Zement besonders zahlreich zu finden.

Der Schmelz ist die härteste Substanz des Körpers. Seine Härte entspricht etwa der des Quarzes. Aber der Schmelz enthält nicht nur anorganische Substanz, sondern auch organische, die etwa 4 % ausmacht. Die anorganische Substanz besteht vor allem aus phosphor-saurem Kalk, dann noch Kalziumcarbonat, Fluorcalcium, und einem kleinen Rest anderer Salze.

Das Schmelzoberhäutchen bedeckt die ganze Zahnkrone. Nach Gottlieb ist es ein hauptsächlich aus organischer Substanz bestehendes Häutchen von besonderer Widerstandsfähigkeit gegen Säuren und Alkalien. Das primäre und das sekundäre Schmelzoberhäutchen hängen so eng zusammen, daß eine Auflösung der einzelnen Schicht unmöglich ist. Nach ihm ist der Zustand des Schmelzoberhäutchens abhängig von der Verhornung desselben. Es kann auch noch nach dem Durchbruch der Zähne zu einer Verhornung desselben kommen.

Er schreibt deshalb darüber: „Von dem Grade der Verhornung der Cuticula dentis und besonders den Lamellen hängt die Immunität gegen Zahncaries ab. Die penetrierende Caries breitet sich an geschützten Stellen, entlang unversehrter Schmelzlamellen und ihrer Dentinanteile rasch in die Tiefe aus. Die chronische, braune Caries entsteht durch Bloßlegen des Schmelzes und Invasion der Mikroorganismen in die organische Substanz der Schmelzprismen, nachdem die Cuticula an geschützter Stelle durch mechanische Insulte zerstört wurde. Die Prophylaxe gegen Zahncaries und paradentäre Eiterungen muß auf die Herstellung einer kontinuierlichen Hornschicht gerichtet sein". Aus diesem geht hervor, wie wichtig das Schmelzoberhäutchen für die Entstehung der Zahncaries ist.

Die Schmelzdentingrenze, ist nicht, wie man es sich eigentlich vorstellt, glatt abgeschnitten, sondern man findet eine festonartige Linie, die nach Walkhoff das Zeichen einer Resorption des zuerst entstandenen Dentins durch den Schmelz ist. Nach ihm ist sie eine scharfe Abgrenzung beider Gewebe untereinander. Starke Dentinkanälchen sind glatt abgeschnitten und haben halbmondförmige Ausbuchtungen, ein deutliches Zeichen der Pressung des Gewebes.

Wiederum ist Orban anderer Ansicht. Er behauptet, daß die Schmelzdentingrenze von Anfang an in Bogen geformt ist. Die inneren Schmelzzellen stehen mit den Odontoblasten in direkter Verbindung. Diese Verbindungslinie ist genau so wellenförmig, wie die spätere Schmelzdentingrenze. Dadurch muß bei der Dentinbildung die gleiche gezackte Linie entstehen.

Nun sieht man aber vom Dentin aus viele Dentinkanälchen in den Schmelz auf kurze Strecken eindringen, die sogenannten kolben- und büschelförmigen Fortsätze, die sich nach kurzer Zeit sehr stark verzweigen. Boedecker nennt einen Teil derselben, nämlich die blattförmigen Fortsätze, Lamellen. Diese bestehen aus organischer Substanz und verzweigen sich von der Schmelzdentingrenze ausgehend in den Schmelz hinein. Es sind dies die sogenannten Schmelzlamellen, die sich nach der Oberfläche zu ausdehnen. Sie stehen in direkter Verbindung mit den Zahnbeinfasern. Auch die büschelförmigen Fortsätze sind organische, an der Schmelzzahnbeingrenze entspringende Gebilde, die aber die Schmelzschicht nur zur Hälfte oder zu einem Viertel durchdringen. Walkhoff betrachtet sie als unverkalkte Prismen und rechnet sie zu den Schmelzhypoplasien. Die Lamellen sind tatsächlich kalkarme Bezirke, während man sie doch wohl nicht zu den Verkalkungsstörungen rechnen darf. Sie sind axial gerichtet und ihre Dicke ist während ihres ganzen Verlaufs nahezu dieselbe. Manchmal aber haben sie eine ganz eigenartige Form, und zwar sind sie dann gedreht, gewunden und dabei innig miteinander verflochten.

Immer wieder kam der Gedanke auf, daß die Caries auf Grund eines gewissen Kalkmangels entsteht. Man versuchte nun Zusammenhänge zu finden zwischen Kalkzufuhr und Caries. Dabei stellten Röse und von Ebner fest, daß in Gegenden mit hartem Wasser die Caries lange nicht so häufig auftritt, als in Gegenden mit weichem Wasser. Sie stellten sich dabei vor, daß der Kalkgehalt des harten Wassers durch einen Stoffwechsel im Zahnschmelz sich als Kalk niederschlägt. Diese Feststellungen müssen aber nach Angaben von Walkhoff falsch sein, da dieser die Untersuchungsergebnisse zweier Städte angibt, von welchen die eine weiches, die andere hartes Trinkwasser besaß. Die Cariesfrequenz war in beiden Städten nahezu dieselbe.

So kommt Walkhoff dann auf die Bildungsfehler zu sprechen, die sich durch mangelnde Kalkzufuhr einstellen sollen. Er selbst hat Untersuchungen angestellt und zwar beim Menschen und bei Tieren und hat folgendes gefunden:

Beim Kulturmenschen, beim Naturvolk, bei Orangutanen und Schimpansen treten überall dieselben Erscheinungen teils mangelhafter, teils ausgezeichneter Verkalkung auf. Selbst bei Tieren und beim Naturvolk mikroskopisch mangelhafter Aufbau des Schmelzgewebes. Alle Schmelzanomalien sind bestimmte Stadien der Verkalkung und bedeuten einen

Stillstand der Kalkablagerung. Nach ihm geben frühzeitig atrophierte Schmelzzellen und unregelmäßig umherliegende Zellkerne Schmelzhypoplasien. Dazu gehört meist eine gleichzeitige, mangelhafte Verkalkung des Zahnbeins. Er führt dies auf allgemeine Störungen des Stoffwechsels zurück. Diese Bildungsfehler im Zahnbein bedingen nach ihm nicht das Entstehen einer Caries. In der Tat hat man in den letzten Jahren Beobachtungen gemacht, daß Rachitis, Tetanie, Infektionskrankheiten, sowie innersekretorische Störungen Einfluß auf die Bildung des Schmelzes haben. Nach G y ö r g y tritt jede auch nur vorübergehende Stoffwechselstörung in Form von Schmelzhypoplasien in Erscheinung. Er sieht Rachitis und Tetanie als zwei Phasen einer Stoffwechselkrankheit an. Auch der Uebergang von der gleichmäßigen Muttermilchernährung zur gemischten Kost kann sich auf diese Art bemerkbar machen.

Die kolbenförmigen Fortsätze der Dentinkanälchen liegen ja nach Ansicht W a l k h o f f s in äußerst mangelhaft verkalktem Schmelzgewebe, und man kann keine Zufuhr von Kalksolzen beobachten.

Er stellt folgende Sätze auf: eine physiologische Tätigkeit des Zahnbeins durchgebrochener Zähne, welche zu einer weiteren Konsolidierung des Schmelzgewebes führt, existiert nicht. Eine Weiterkonsolidierung des Schmelzgewebes kann nur solange stattfinden, wie die Schmelzbildungszellen des betreffenden Zahnes funktionieren."

Für die Ausbildung des Schmelzes sind wichtig:

1. Die Gesundheit und richtige Ernährung der Mutter vor der Geburt und während der Laktation,
2. Gute Säuglingsfürsorge,
3. Ernährung bis zum beginnenden Durchbruch des ersten bleibenden Mahlzahnes.

In Beziehung auf die Bildungsfehler im Zahnschmelz widerspricht ihm T ü r k h e i m, der an die symmetrische Ariesempfänglichkeit erinnert. Sind symmetrische Hypoplasien vorhanden, dann tritt symmetrische Caries auf. An atypischen, anormalen Stellen ist auch symmetrisches Auftreten von Caries zu beobachten. Dies ist ein Beweis für die konstitutionelle Bedingtheit der Krankheit. Ernährung und Pflege kommen bei ihm erst an zweiter Stelle.

Die histologisch-chemisch-physikalische Struktur des Schmelzes, besonders aber dessen Oberflächenstruktur, hält T ü r k h e i m für die Widerstandsfähigkeit und Empfänglichkeit gegen Caries besonders wichtig.

Es bestehen nun folgende Grundgesetze:

1. Jede cariöse Zerstörung beginnt im Schmelz.

2. Die Erkrankung setzt zu bestimmten Zeiten im Leben des Individuums stärker ein, man nennt dies zeitliche Disposition.
3. Es werden nicht alle Individuen gleichmäßig befallen, man beobachtet eine Immunität oder individuelle Disposition.
4. Es werden auch nicht alle Zähne gleich stark ergriffen. Es läßt sich sowohl in den einzelnen Zahngruppen, als auch in den Beziehungen zwischen Ober- und Unterkiefer eine Gesetzmäßigkeit aufstellen, die im Begriff der relativen Immunitäten ihren Ausdruck findet.
5. Es geht zwar jede cariöse Erkrankung von einer Retentionsstelle aus, aber es braucht sich nicht von jeder Retentionsstelle aus eine Caries entwickeln.

Die Klärung dieser rein empirisch gewonnenen Gesetze bedarf weiterer Forschungen. Die Beobachtungen des täglichen Lebens haben folgendes dazu ergeben:

1. Nicht der ganze Schmelz erliegt der Caries.
2. In derselben Mundhöhle werden nicht alle Zähne von Caries befallen.
3. Eine bestehende relative Immunität kann plötzlich durch eine erhebliche Disposition abgelöst werden.
4. Bei gleichen Lebensumständen wird der eine Mensch von Caries befallen, der andere nicht.

Hängt nun diese relative Immunität mit dem Zustand des Schmelzes zusammen, oder ist irgend ein heute noch unbekannter Faktor hinzugetreten oder verschwunden, der einen solchen Einfluß auf die Zähne hat? Hier sind die Autoren Türkheim, Pickerill und Andresen zu nennen, welche zu einer besonderen Reihe von Forschern gehören. Diese behaupten, daß es zwischen Dentin und Zahnschmelz keine Verbindung gäbe, sonden daß die Verkalkung nach Abschluß der Bildung des Zahnes, also nach Durchbruch desselben, vom Speichel her stattfinde.

Türkheim lehnt aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen die Vitalität des Zahnschmelzes ab. Zwischen Schmelz und Dentin könne keine Verbindung sein, da sie von verschiedenen Keimblättern abstammten. Nach ihm ist es unmöglich, daß der Speichel die Zähne ein ganzes Leben lang umspült, ohne irgend welchen Einfluß auf die Zähne zu haben. Er führt auch die zeitliche Disposition auf eine Speichelreaktion zurück. Pickerill nun behauptet, daß der Schmelz sich erst mit der Zeit erhärte und zwar durch Osmose von Kalksalzen aus dem Speichel. Diese sog. Remineralisation wurde von Praeger widerlegt.

Die kolbenförmigen Fortsätze der Dentinkanälchen werden von verschiedenen Autoren als die kalkzuführenden Gefäße des Schmelzes angesehen, während sie, wie schon oben gesagt, nach Walkhoff in mangelhaft verkalkten Schmelzprismen liegen. Fish nimmt sogar Saftströmungen an, die sich mit äußerster Langsamkeit im Schmelz vollziehen. Auch in den Schmelzlamellen sei Lymphe vorhanden. Er spricht von einem ganzen Lymphsystem und meint damit die Begrenzung der Prismen, die nach ihm mit den Dentinkanälchen in Verbindung steht.

Walkhoff verlangt als Beweis für den Stoffwechsel im Zahnschmelz richtige zuführende und wegführende Gefäße. Nach Ansicht von Andresen bildet auch die interprismatische Substanz gemeinsam mit dem Schmelzoberhäutchen ein organisches Gerüst, das zur Ernährung des Schmelzes dient.

Jedenfalls sind diese kolbenförmigen Fortsätze tatsächlich im Zusammenhang mit dem Dentin und sind Fortsätze der Dentinkanälchen. Sie haben ja auch während der Entwicklung des Schmelzes zur Beförderung der Kalksalze gedient.

In neuerer Zeit wird die Frage des Stoffwechsels im Zahnschmelz von Münch, sowie von Euler wieder aufgeworfen. Beide behaupten, daß jedes organische Gewebe unter den chemisch-physikalischen Gesetzen des Körpers stehe, somit könne auch der Schmelz kein totes Gewebe sein.

Münch stellt fest, daß die Vitamine C und D Einfluß auf die schmelzbildenden Zellen haben. Werden diese Vitamine gemeinsam mit Kalk gegeben, so verbessern und regulieren sie dadurch den Kalkstoffwechsel. Auf diesem Gebiet hat Frau May Mellanby umfangreiche Forschungen angestellt, auf die wir später noch kommen werden.

Nach Walkhoff ist eine allzeit genügende Zufuhr von Vitaminen im intra- und extrauterinen Leben notwendig. Sie bilde das Fundament für die Entwicklung und Existenz eines guten Gebisses. Nach ihm wurden durch ungenügende Vitaminzufuhr im Tierversuch die Zahnbildungszellen geschädigt.

Zuerst muß natürlich der Stoffwechselvorgang bewiesen werden, ehe man an die Beeinflussung der harten Substanzen denken darf. Das Zahnbein ist auf jeden Fall in den Kalkstoffwechsel mit einbezogen, denn die Transparenz, die als Reizdentinbildung bekannt ist, beweist seine Vitalität. Reizdentin entsteht, wenn sich eine Caries im Schmelz befindet. Dabei wird vermehrt Kalk angebaut. Dieser Kalk muß aber zugeführt werden, und somit hat das Dentin einen Kalkstoffwechsel. Man weiß nicht, ob der Schmelz überhaupt ein Reizprodukt hervorbringen kann. Ein einziger Autor, Mummery, hat dies festgestellt. Er beschreibt translucente Zonen im Schmelz bei beginnender Caries. Würde der Schmelz

kein solches Reizprodukt bilden, dann hätte allerdings die Caries leichtes Spiel mit ihm. Der Schmelz von allen Zahnsubstanzen habe es doch am nötigsten, Schutzvorrichtungen zu bilden, da er den cariesauslösenden Ursachen am meisten ausgesetzt ist.

Die Untersuchungen des Schmelzes und seines Stoffwechsels sind in vivo sehr schwierig, weshalb man über diesen Stoffwechsel sehr wenig sagen kann. Die Beobachtung ist nur an Schliffen möglich, da man sonst die Zähne entkalken müßte, was ein ganz falsches Bild ergeben würde. Auch kann man von einem Zahn nur einige Schliffe machen, weshalb man alles schlecht verfolgen kann.

Nach M ü n c h kann man nun in jedem Zahnschliff verschiedene Schmelzkanäle verfolgen. Es ist aber eine ganz andere Art von Kanälen, wie die im Dentin. Der Inhalt dieser Kanäle hängt mit den Fortsätzen der Odontoblasten zusammen, sodaß man diese als fortgesetzte Zahnbeinfasern betrachten kann.

E u l e r sagt: auf Grund seines, wenn auch nur kleinen Bestandes an organischer Substanz muß der Schmelz zur lebendigen Masse gehören und einen, wenn auch minimalen Stoffwechsel besitzen.

Dieser Stoffwechsel könnte ja auf Kapillarerscheinungen und auf Oberflächenphänomenen der Röhrchen beruhen.

Die Beobachtung in der täglichen Praxis zeigt, daß der Schmelz eines toten Zahnes viel leichter springt, als der eines Zahnes mit lebender Pulpa. E u l e r glaubt, daß der Schmelz brüchiger geworden ist. In der hiesigen Zahnklinik wurden in dieser Richtung Versuche gemacht, deren Bericht in der Dissertation von S i e b e r t zu finden ist. Nach diesen Versuchen wurde festgestellt, daß die Schmelzdentingrenze an lebenden Zähnen vollkommen intakt ist, die beiden Organe Schmelz und Dentin in innigem Zusammenhang miteinander sind, während an pulpalosen Zähnen eine deutliche Spaltbildung auftrat.

Man kann dies nun für eine Schrumpfung des Dentins halten oder aber einfach für eine Schrumpfung der gesamten organischen Substanz des Zahnes, was für Lebensvorgänge im Schmelz sprechen würde.

Schließlich sind noch die Färbungen des Schmelzes zu erwähnen, auf Grund deren man geneigt sein kann, an einen Stoffwechsel zu glauben.

Als erster hat G o t t l i e b Versuche an Hunden gemacht und zwar mit K r a p p und alizarinsulfosaurem Natrium.

K r a p p, der Elektivfarbstoff für Kalk, ließ sich im Schmelz nachweisen. Es konnten im Schmelz rotgefärbte Kalkablagerungen nachgewiesen werden. Die Hunde wurden mit Krapp gefüttert, sodaß der Farbstoff auf keinem anderen Wege, als vom Dentin in den Schmelz übergegangen sein kann.

Gottlieb schreibt selbst:

„Schliffe durch Zähne nach dieser Fütterungsperiode 3 Monate zeigen eine intensive Rotfärbung des neugebildeten Dentins in konzentrischer Anordnung und um die Pulpa. Im alten Dentin sieht man, soweit die Dentinkanälchen angeschliffen sind, rotgefärbte Kalksalze in denselben. Das gleiche sieht man an der Schmelzdentingrenze und im Schmelz. Hiermit ist der Beweis erbracht, daß sich Kalksalze im Schmelz ablagern, und daß diese Kalksalze aus dem Dentin in den Schmelz einwandern."

Hierzu schreibt Euler:

„Durch diesen Nachweis besteht also im Zahn ein Kalkstoffwechsel und zwar nicht nur im wachsenden, sondern auch im ausgebildeten Zahn. Der Stoffwechsel im wachsenden Zahn ist ein viel bedeutenderer, während er sich im fertigen Zahn in relativ engen Grenzen bewegt." Diesen Färbungen des Schmelzes wird immer wieder entgegen gehalten, daß es sich dabei nur um eine Diffusion und keinen Stoffwechsel handle. Auch daß keine Kolloide diffundieren, wird als Beweis dafür angesehen.

Noch ein Autor, Bertram, hat Versuche mit Farbwanderungen gemacht. Er benutzte Kongorot, Benzopurpurin und Bordeaux. Er färbte in vivo Hundezähne direkt an der Schmelzdentingrenze und stellte fest, daß sich der Schmelz nicht nur mit Kristalloiden, sondern auch mit Kolloiden färben läßt. Dies kommt wohl daher, daß die kolloidalen Farbstoffe nicht durch das Schmelzoberhäutchen hindurch mußten. Die Färbung verlief von der Schmelzdentingrenze strahlenförmig zur Oberfläche. Ein schmaler Streifen an der Schmelzoberfläche blieb farblos.

Ganz besonders ist hier noch Applebaum zu erwähnen, der folgendes an Tierversuchen feststellte: Die Farbniederschläge finden sich nicht in den Prismen, sondern in der interprismatischen Substanz. Dies ist wiederum ein Beweis dafür, daß die interprismatische Substanz aus organischer Substanz besteht. Applebaum färbte mit Quecksilberbichlorid, und diese Färbung konnte nur in der interprismatischen Substanz nachgewiesen werden.

Wir kommen jetzt zu den Versuchen, die Frau M. Mellanby vor einigen Jahren zum ersten Mal angestellt hat, und die wahrscheinlich die wichtigsten Forschungen auf dem Gebiet des Zahnschmelzes sind und auch von besonderer Wichtigkeit für dessen Beschaffenheit. Sie stellte fest, daß für eine vollständige Verkalkung die gemeinsame Gabe von Vitamin D und Kalk nötig ist. Starke Verkalkung verursachen Lebertran, Ochsenfett und Butter. Auch Kokosnußöl, Vollmilch und Eigelb unterstützen die Verkalkung.

Eiweißkörper, Kohlehydrate, Getreide, Apfelsinen und das Eiweiß des Eies zeigen keine Verkalkung. Man nimmt an, daß in diesen Stoffen ein verkalkungshemmender Faktor vorhanden ist, welcher an Eiweiß gebunden ist.

Aus der Nahrung kann man aber durch Bestrahlung das in ihr vorhandene Ergosterol aktivieren, sodaß Getreide, keimender Weizen und Mais ebenfalls verkalkungsfördend werden können.

Es kann aber auch sein, daß diese Theorie des verkalkungshemmenden Faktors nicht stimmt und einfach Vitamin D dabei entwickelt wird.

Dies alles hat Mellanby in Versuchen an Hunden und kleinen Kindern festgestellt und auch Adrion hat bei vitaminloser Ernährung von Hunden mangelhaften Schmelz und reichliche Interglobularräume im Dentin gesehen.

Nach ihren Untersuchungen zeigt sich bei der ärmeren Bevölkerung schlechtere Verkalkung der Zähne, da sie weniger Eier, Butter und Milch zur Verfügung hat. Der Verbrauch an Milch, Eiern, Käse, Gemüse, Tier- und Fischfetten sollte gegenüber den Getreidearten unbedingt vergrößert werden.

Der Bedarf an Vitamin D zur vollständigen Verkalkung, sowie der für den Widerstand gegen Zerstörung notwendige Anteil ist nicht bekannt. Dieser hängt von unendlich vielen Faktoren ab, von welchen man heute noch nicht viel weiß: Nahrung, Vererbung, physikolische und chemische Eigenschaften der Nahrung selbst spielen eine Rolle bei der Verkalkung.

Frau M. Mellanby hat nun wohl die Beeinflußbarkeit der harten Substanzen des Zahnes während ihrer Entwicklungszeit festgestellt, spricht sich aber nicht aus über einen Einfluß der Nahrung auf die Zähne im späteren Alter.

Bircher-Benner dagegen behauptet, durch seine Diät den Zahn widerstandsfähiger gegen Caries gemacht zu haben. Er sieht also eine falsche Ernährung als endogene Cariesursache an, hat aber seine angeblichen Erfolge noch nicht beweisen können.

Nach dieser Uebersicht ist abschließend das Folgende zu sagen:

Die Zähne wurden am Lebenden untersucht, auch gefärbt. Die devitalisierten Zähne wurden entkalkt, geschnitten und dann mikroskopisch untersucht. Jede dieser Untersuchungsmethoden hat natürlich ihre Fehlerquellen. Auch im Mikroskop erscheint ein Schnitt bei anderer Färbung verschieden. So muß man bei jedem Forschungsergebnis die Fehlerquellen seiner Untersuchungsart mit einrechnen. Von diesen sind dann wieder die Ansichten der Autoren abhängig.

Immer noch kämpfen die einzelnen Autoren um die Anerkennung ihrer Ansichten. Aber es ist eigenartig, daß seit man den Schmelz untersucht, die Ansichten über seine Vitalität geteilt sind. Aber man kann schon heute sagen, daß immer mehr die Meinung derer durchdringen wird, die annehmen, daß der Schmelz doch nicht ganz tot ist und nicht nur mechanisch-funktionelle Aufgaben zu erfüllen habe. Eine nachträgliche Kalkeinlagerung, d. h. eine Kalkeinlagerung nach dem Durchbruch des Zahnes wird man wohl jederzeit schwer nachweisen können. Auf jeden Fall aber ist die Schmelzdentingrenze nicht tot. Denn hier ist, entgegen der Ansicht Walkhoffs, keine scharfe Abgrenzung beider Substanzen vorhanden, sondern die sog. Interglobularräume entstehen erst nachträglich. Sie sind nur bei Schliffen zu beobachten, da bei dieser Art von Präparation Luft eindringen kann. Die Zahnbeinkanälchen haben ununterbrochene Fortsetzungen in den Schmelz hinein.

In Bezug auf die Caries kann man leider noch nicht gut von einer Prophylaxe sprechen. Der Schmelz ist auch heute noch nach dem Durchbruch des Zahnes nicht zu beeinflussen. Wohl kann man schon vor der Geburt und auch später vorbeugende Maßnahmen ergreifen, damit die Verkalkung des Schmelzes gut wird. Man wird aber auch da immer auf eine gute Reinigung des Gebisses sehen müssen.

Das Gebiß besitzt eben Retentionsstellen, an welchen sich Speisereste festkleben und durch Bakterien zur Vergärung kommen. Dabei wird Milchsäure erzeugt, die bei längerer Einwirkung auf den Schmelz entkalkend wirkt. Außer den Retentionsstellen sind aber auch noch andere Angriffspunkte für die Caries vorhanden, die Hypoplasien. Diese mangelhaft ausgebildeten Schmelzstellen können aber nur während der Entwicklung des Schmelzes beeinflußt werden. Durch vermehrte Gaben von Vitamin D und Kalk wird die Zahl der Hypoplasien in den Zähnen geringer, und damit deren Caries empfänglichkeit. Aber auch da kann der Schmelz nicht so gestärkt werden, daß für ihn die äußeren Ursachen gar keine Rolle mehr spielen würden. Denn immer wieder werden unvorhergesehene Entwicklungsstörungen im Schmelz vorhanden sein, deren Wirkungen nicht mehr gut gemacht werden können. Man braucht nur an Rachitis, Infektionskrankheiten, Tetanie, Syphilis und an die innersekretorischen Störungen zu denken.

Der erbliche Faktor macht ebenfalls zeitlebens seinen Einfluß geltend. Man kann kein Gebiß mit weißen oder bläulichen Zähnen durch Ernährung oder medikamentöse Beeinflussung in ein Gebiß mit gelblichen cariesresistenten Zähnen verändern. Die besondere Cariesanfälligkeit in der Zeit der Pubertät und Schwangerschaft kann nicht auf eine einfache Kalkentziehung zurückgeführt werden, da dann an

der Schmelzdentingrenze ein Abbau stattfinden müßte. Das konnte aber bis heute nicht beobachtet werden. Man kann daher nicht von einer Veränderung des Schmelzes infolge eines Stoffwechsels sprechen.

Die äußerste Schmelzschicht ist diejenige, welche von der Caries angegriffen wird und welche nach vollständiger Entwicklung von innen her nicht mehr beeinflußt werden kann. Es spielen also bei der Cariesprophylaxe die exogenen Ursachen eine weit größere Rolle. Solange die Wissenschaft auf dem Gebiet des Schmelzstoffwechsels keinen neuen Weg findet, der den Schmelz widerstandsfähiger machen könnte, wird man sich daher auf die Bekämpfung der exogenen Ursachen beschränken müssen.

In diesem Zusammenhang gewinnt die Brotfrge wieder großen Einfluß. Die heutige Zahn- und Mundpflege hat sich als so vollkommen unzulänglich erwiesen, daß man unbedingt auf andere Art und Weise an dieses Problem herantreten muß. Die Mucinschicht müßte sich leicht lösen lassen, damit der Kohlehydratbrei besser angreifbar wird. Diese neuen Gedanken stammen von W o h i n z, der auch in praktischen Versuchen die völlige Unschädlichkeit von Bienenhonig und Rohrzucker festgestellt hat.

Da man also bei dem heutigen Stand der Wissenschaft die Zähne n a c h ihrer Entwicklungszeit nicht durch innere Maßnahmen gegen die Caries beeinflussen kann, ist man immer noch darauf angewiesen, nach neuen Methoden der Zahn- und Mundpflege zu suchen, um dadurch den Zahn von außen her gegen die verheerenden Wirkungen der Caries zu schützen.

Am Schluß meiner Darlegungen möchte ich auch auf diesem Wege Herrn Prof. Dr. P e c k e r t für die Ueberlassung des Themas, sowie für die tätige Unterstützung, die er meiner Arbeit zukommen ließ, meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Literaturverzeichnis

Adrion: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Ernährung auf Kiefer und Zähne. DMZ. 1930.

Andresen: Ueber Mineralisation und Remineralisation des Zahnschmelzes. DMZ. 1921. Heft 4.

Applebaum: Permeabilität des menschlichen Schmelzes. Journ. of Dental Research 1931. Heft 11.

Bertram: Der Nachweis des Stoffwechsels im Hundezahnbein durch Farbwanderung. D. Zahn-Mund-Kieferheilkunde 1934. Heft 2.

Bircher-Benner: Diät und Zahnkaries. Schweiz. Monatsschrift für Zahnheilkunde. 1934. S. 356.

Bircher-Rey: Ernährung und Zahnkrankheiten. Jan. 1933. Tijdschrift voor Tandheelkunde. Utrecht. (Tholen).

Boedecker: Die Ernährung der dentalen Gewebe. Referat in der D. Z.W. 1932, Seite 739.

von Ebner: Ueber die histologischen Veränderungen des Zahnschmelzes während der Erhärtung, insbesondere beim Menschen. 1905. Wien. A. f. mikr. Anat. Band 67.

Euler: Ueber den Einfluß der Ernährung auf Kiefer und Zähne. D. Z.W. 1933. Heft 41.

Fish: The vitality of enamel 1933. D.M.Z. Seite 468.

Forrog-Blätter: 1934. Verl. R. V. d. Z. D. (Zahnärztl. Mitteilgen).

1. Ragnar Berg: Die Möglichkeit einer Einwirkung der Nahrung auf Zähne und Gesamtorganismus.
2. Neumann: Die Grundlagen der Brotbeurteilung.

Gottlieb: Die vitale Färbung der kalkhaltigen Gewebe. Referat aus österr. Zeitschr. f. Stomatologie, 1917, Heft 5.

Gottlieb: Aetiologie und Prophylaxe der Zahncaries, ebenfalls österr. Zeitschr. f. Stomatologie, 1921, Heft 3.

György: Die Behandlung der Rachitis und Tetanie. Berlin 1930 Springer-Verlag.

Gysi: Ueber den Stoffwechsel des Schmelzes. Referat in der D.M.Z. 1932. Seite 317.

Kunert: Unsere heutige falsche Ernährung. Breslau. Selbstverlag 1913.

May Mellanby: Diet and the Teeth 1934. Medical Research Council, London.

Meyer, Wilh.: Normalhystologie und Entwicklungsgeschichte der Zähne des Menschen, München 1934, Verlag Lehmann.

Peckert: Erwägungen über Cariesprophylaxe. D. Z.W. 1935.

Münch: Neue Untersuchungen über die Vitalität des Zahnschmelzes. D. Z.W. 1930. Heft 23.

Mummery: The structure of enamel and dentin with reference to the pathalogy of the teeth, 1928, erwähnt bei Mellanby.

Orban: Zur Histologie des Schmelzes und der Dentingrenze. Viert. Jahresschrift f. Z. 1926.

Pickerill: erwähnt bei Türkheim in Misch's Fortschritten.

Roese: Erdsalzarmut und Entartung, Berlin 1906.

Siebert: Dissertation Tübingen. Untersuchung der Schmelzdentingrenze. 1935.

Schröder-Wohinz-Schönbeck: Cariesprophylaxe. D. Z. M. K. Heilkunde 1935. Heft 2.

Türkheim: Cariesforschung in Misch's Fortschritten der Zahnheilkunde. 1925.

Walkhoff: Die Erdsalze in ihrer Bedeutung für die Zahncaries. München 1913.

Walkhoff: Biologische Studien über das Wesen der Zahncaries. D. Z.Witzel 1919. Heft 42.

Walkhoff: Die Vitamine in ihrer Bedeutung für die Entwicklung, Struktur und Widerstandsfähigkeit der Zähne gegen Erkrankungen. Berlin 1929.

Wetzel: Lehrbuch der Anatomie für Zahnärzte und Studierende der Zahnheilkunde. Jena 1930.

Lebenslauf

Am 23. Juli 1911 wurde ich, Susanne Beutler, in Nürtingen a. N. geboren. Im Jahre 1918 besuchte ich die Rothert'sche Mädchenrealschule in Stuttgart, von welcher ich nach dem fünften Schuljahr an das Königin Charlotte-Gymnasium in Stuttgart übertrat. An diesem Gymnasium machte ich im Frühjahr 1930 als Schülerin der realgymnasialen Abteilung die Reifeprüfung. Im Herbst 1931 kam ich nach Tübingen und studierte Zahnheilkunde, wo ich Frühjahr 1932 das Physikum ablegte. Das Sommersemester 1932 verbrachte ich in Tübingen, das Wintersemester 1932/33 in Wien, das Sommersemester 1933 an der Medizinischen Akademie in Düsseldorf. Im Wintersemester 1933/34 kam ich wieder nach Tübingen, wo ich Frühjahr 1934 mein Staatsexamen ablegte. Winter 1934/35 belegte ich mein achtes Semester in Tübingen, um promovieren zu können.